Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anorganischen präsystolischen Geräusche an der Herzspitze.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

mit Zustimmung der

medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin

am 5. Januar 1907

nebst angefügten Thesen öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Isaak Perlis

aus Akkerman in Russland.

Opponenten:

Herr Dr. med. J. Rutstein
„ cand. med. N. v. Bilim
„ cand. med. J. Saidiner.

Berlin-Charlottenburg
Druck von J. Załachowski
Stuttgarter Platz 3.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Königlichen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Kraus.

Berlin, Januar 1907.

Meinen lieben Eltern

in Treue und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154023_0072

Man unterscheidet am Herzen zwei Arten von Geräuschen, einmal die organischen oder echten Herzfehlergeräusche, die mit einer anatomisch nachweisbaren Veränderung des Herzens, vor allem seines Klappenapparates, und fast immer mit einer Schädigung im Ablauf der Zirkulation einhergehen, und zweitens die anorganischen, funktionellen oder anämischen Geräusche, bei denen das Herz meist keine gröberen, anatomischen Abweichungen von der Norm zu zeigen pflegt. Über die Geräusche bei Herzklappenfehlern ist sehr viel und eingehend gearbeitet worden, daß man die Ansichten in dieser Richtung als geklärt und sicher festgestellt betrachten kann, nicht nur in diagnostischer Beziehung, sondern hauptsächlich mit Rücksicht auf ihre Entstehungsursache und ihre physikalische Erklärung. Es ist bekannt, daß systolische Herzgeräusche nur dann für die Erkennung von Klappenfehlern benützt werden dürfen, wenn auch anderweitige diagnostische Momente mitberücksichtigt werden, weil, wie es nachgewiesen ist, zuweilen auch bei ganz gesunden Menschen, namentlich aber bei bestimmten Krankheitszuständen, wie z. B. Anämie, Fieber, Ikterus u. a. systolische Geräusche beobachtet werden, in Fällen, wo die klinischen Symptome und diagnostischen Zeichen und, hauptsächlich, die Sektionsbefunde mit Sicherheit die Annahme eines Klappenfehlers ausschließen lassen. Derartige Geräusche nennt man accidentell, womit gesagt wird, daß dieselben für die Diagnose des betreffenden Krankheitsfalles nicht als ausschlaggebend in Betracht kommen, und deshalb

keine besondere Bedeutung beanspruchen können. Die Erklärung der anorganischen Geräusche ist noch vielfach hypothetisch. Es spricht aber, wie Sahli zu zeigen versuchte, manches dafür, daß accidentelle Geräusche überall da entstehen können, wo die Bedingungen für ein abnorm rasches Strömen des Blutes vorhanden sind. Hierbei dürfte außerdem die veränderte physikalische Beschaffenheit des Blutes bei den Anämien insofern in Betracht kommen, als dadurch, das Zustandekommen der die Geräusche hervorrufenden Wirbelbewegungen im Innern des Blutstromes gefördert und begünstigt wird. Krehl, Gerhardt, Guttmann u. a. sind der Meinung, daß anorganische Geräusche entstehen, ohne daß irgend ein Zirkulationshindernis vorhanden ist, lediglich durch ungleichmäßige Schwingungen von Herzklappen und — membranen. »Nur gleichmäßige Schwingungen geben Töne, ungleichmäßige geben Geräusche«.

Während über das Vorkommen und Ursache der systolischen accidentellen Geräusche doch wenigstens Einigkeit besteht, ist in Betreff der diastolischen Geräusche und insbesondere derjenigen mit präsystolischem Charakter die Frage noch nicht entschieden, ob und inwiefern solche accidentell, d. h. nicht bedingt durch gestörten Klappenmechanismus vorkommen. Neben der Entstehung durch anatomische Klappenläsionen kommt namentlich auch hier die Eventualität in Betracht, daß bei anatomisch intakten Klappen präsystolische Geräusche durch gestörten Klappenmechanismus bedingt sein können, ähnlich, wie auf diesem Wege so häufig systolische Geräusche entstehen. Man glaubt, daß unter Umständen bei sehr hohem Blutdruck die Aorta resp. die Arteria pulmonalis so stark gedehnt werden kann, daß die Valvulae semilunares schlußunfähig werden. Man darf offenbar, hier von einer relativen Aorten — resp. Pulmonalisinsuffizienz sprechen, ebenso wie in anderen Fällen von einer relativen Mitralisinsuffizienz, wobei allerdings der wesentliche Unterschied darin besteht,

daß die relative Mitralisinsuffizienz eine geschwächte, die relative Aorten- und Pulmonalinsuffizienz dagegen eine kräftige Herzaktion zu ihrem Zustandekommen erfordert. In ähnlicher Weise hat man auch anorganische, funktionelle Mitralstenosen angenommen, indem man sich dachte, daß bei bestehender Aorteninsuffizienz es vorkommen kann, daß das aus der Aorta regurgitirende Blut die Mitralklappen diastolisch so weit spannt, daß das aus dem Vorhof strömende Blut ein stenosirtes Ostum vorfindet. Diese und ähnliche Erklärungen und Überlegungen haben wir im Auge, wenn wir von anorganischen präsystolischen Phänomenen sprechen; man wird aber auch diejenigen Momente berücksichtigen müssen, wo sich das Geräusch, bezüglich seiner Entstehung, anders deuten läßt.

Was die verschiedenen Autoren betrifft, so beantworten sie die Frage vom Vorhandensein der rein anorganischen präsystolischen Geräusche sehr unbestimmt. In der deutschen speziellen Literatur findet sich in dieser Beziehung keine einzige Angabe. In den deutschen klinischen Lehrbüchern wird die Frage von accidentellen diastolischen Geräuschen sehr geteilt und unbestimmt beantwortet. Friedrich erwähnt einen Fall von accidentellem diastolischem Geräusch über dem linken Ventrikel bei perniziöser Anämie als eine höchst seltene Ausnahme von der Regel, daß accidentelle Geräusche »fast immer« systolisch sind. Bamberger nimmt an, daß accidentelle Geräusche »stets« systolisch sind und spricht von keinen Ausnahmen. Gerhardt spricht sich dahin aus, daß die anorganischen Geräusche »fast nur« bei der Systole, nur äußerst selten bei der Diastole vorkommen. Er rechnet dabei zu den accidentellen Geräuschen und hat bei seiner Angabe speziell im Auge gewisse Reibegeräusche, welche, seiner Ansicht nach, durch Sehnenflecke hervorgerufen werden und rein diastolisch sein können. Guttmann behauptet, daß accidentelle Geräusche »stets« systolisch, niemals

diastolisch seien und hält einzelne angeblich von dieser Regel beobachtete Ausnahmen nicht für einwandsfrei. O. Vierordt sagt in seinem bekannten Lehrbuch der Diagnostik: »Die anorganischen, anämischen Herzgeräusche sind sehr selten diastolisch und kommen über der Aorta so gut wie nie vor. Man darf sich schwer entschließen, ein diastolisches Geräusch als ein anämisches zu deuten.

Eichhorst: »Fast immer bekommt man es, bei den accidentellen Geräuschen mit systolischen zu tun. Doch ist es ganz zweifellos, daß in vereinzelten Fällen auch diastolische Geräusche vorkommen, für welche man eine Strukturveränderung nicht nachweisen kann. Man begegnet diesen Geräuschen am häufigsten über der Mitralis und Pulmonalis, entweder über einer Klappe oder über beiden zugleich. Am seltensten kommen sie über der Aorta vor«.

Kasnistische Mitteilungen über das Vorkommen von diastolischen accidentellen Geräuschen fanden sich bei Duroziez. Dieser Autor tritt entschieden für die häufige Annahme diastolischer accidenteller, speziell durch Anämie bedingter Geräusche ein. Er teilt Fälle mit, wo durch das Vorhandensein von diastolischen accidentellen Geräuschen die Verwechslung mit Aorteninsuffizienz oder Mitralstenose nahe gelegt wurde. Neuerdings führt er weitere Beispiele hierfür an, ohne eine bestimmte Erklärung zu geben.

Im Jahre 1885 wies Sahli nach, daß unter Umständen der diastolisch verstärkte Anteil starker Nonnengeräusche über dem Herzen durch Fortleitung als rein diastolisches Geräusch in die Erscheinung treten und Verwechslung mit Aorteninsuffizienz hervorrufen kann. Auch Litten tritt für die Existenz diastolischer Geräusche ein und erwähnt die Möglichkeit, daß ein Teil derselben — diejenigen, welche auf dem unteren Ende des Sternums zu hören sind — in der Vena cava oder der Pfortader, andere dagegen in den Iugularvenen resp. in der Vena cava descen-

dens entstehen. Im Jahre 1891 teilte v. Noorden zwei Fälle von perniziöser Anämie mit, in welchen diastolische Geräusche an der Herzspitze gehört wurden, während die Sektion einen intakten Klappenapparat ergeben hat. In dem einen dieser Fälle wird das Geräusch als präsystolisch bezeichnet. Im Jahre 1895 schrieb Sahli über zwei Fälle von perniziöser Anämie, bei welchen er diastolische, accidentelle Geräusche von nicht präsystolischem Charakter über der Herzspitze hören konnte, bei denen auch der Sektionsbefund vollkommen intakte Klappen ergeben hat. Man kann aus der gegebenen Literaturübersicht ersehen, daß die Kenntnisse von den anorganischen, funktionellen diastolisch-präsystolischen Geräuschen noch recht unvollkommene sind und bei der wohl bei jedem Kliniker vorhandenen und auch gewiß berechtigten Neigung, solche Geräusche sofort mit großer Wahrscheinlichkeit als Begleitsymptome eines Klappenfehlers aufzufassen, dürfte die Mitteilung der folgenden Fälle gerechtfertigt erscheinen, welche auf's Neue den Beweis erbringen können, daß es in der Tat anorganische, präsystolische Geräusche gibt, die irrtümlich Annahme von Klappenfehlern veranlassen können. Alle Patienten, deren Krankengeschichten ich in Auszügen folgen lasse, mit Ausnahme von 4, sind von mir in der II. medizinischen Klinik und Poliklinik der Charité untersucht und längere Zeit beobachtet worden.

Fall 1. H. M., Maurer, 39 Jahre alt; als Kind an Scharlach und Masern krank gewesen. 1891 Syphilis und Gonorrhoë. 1897 bekam Pat. rotfleckigen Ausschlag und machte 3 Schmierkuren durch. Seit Anfang 1906 hat Pat. unter starkem Hustenreiz zu leiden. Treppen und Leitern kann Pat. nicht mehr steigen, infolge der sofort erscheinenden Atemnot; sie steigerte sich in den letzten Tagen in hastiger Art; infolgedessen suchte Pat. die Charité auf. Patient ist von mittelgroßer Statur, Fettpolster mäßig entwickelt, Muskulatur ist mittelkräftig. Haut ist trocken und warm. Am rechten

Ellenbogengelenk fühlt man geringe Verdickungen, welche dem Pat. schmerzlose Bewegungen des Armes nicht erlauben. Keine Ödeme; keine Exantheme. Inguinaldrüsen fühlen sich Erbsen bis bohnengroß an. Respiration: Thorax gut gewölbt, dehnt sich gleichmäßig aus. Atmung: costoabdominaler Typus. Lungengrenzen: 2 Querfingerbreit über der Clavicula beiderseits. Vorn: VI. Rippe. Hinten oben: proc. spin. VII. Halswirbel. Hinten unten: Proc. spinos. XI. Brustwirbel. Perkussion: hinten oben rechts über der Lunge im gazen oberen Teil — geringe Schallverkürzung; sonst normaler Lungenschall. Auskultation ergibt nichts abnormes.

Zirkulationsapparat: Spitzenstoß im VI. Interkostalraum ist nach unten und außen von der Mamillarlinie verlagert; gut sicht- und fühlbar. Herzgrenzen: obere an der vierten Rippe; rechte — etwas über dem rechten Sternalrand; linke — 1 cm außerhalb der Mamillarlinie. Töne: An der Herzspitze und etwas oberhalb derselben ein präsystolisches, kurzes aber gut hörbares und außerdem schwaches gießendes diastolisches Geräusch. Das letztere besser hörbar im II. Interkostalraum rechts vom Sternum und über dem Sternum, am stärksten in der Gegend des III. linken sternokostalgelenkes. Puls — celer, non valde altus. Arterien mäßig rigide. Urin: Albumen und Saccharum negativ. Die übrigen Organe bieten keine Besonderheiten. — Röntgenbefund: Aortenherz, Taille verstrichen; nach links vergrößert, etwas auch nach rechts. Man sieht die Aorta deutlich pulsieren. Diese Krankengeschichte läßt eine Aorteninsuffizienz annehmen. Welche Bedeutung hat aber hier das präsystolische Geräusch an der Herzspitze? Es ist wohl von vornherein auszuschließen, daß es sich um eine Mitralstenose handeln könnte; man vermißt doch in der Krankengeschichte das vergrößerte und dilatierte rechte Herz, und vor allen Dingen den accentuirten 2. Pulmonalton. Wie kommt aber dieses präsystolische Geräusch zu Stande?

Im Jahre 1862 veröffentlichte Austin Flint zwei Fälle von Aorteninsuffizienz, bei denen er präsystolische Geräusche an der Herzspitze horte, während sich bei der Sektion keine pathologischen Veränderungen der Mitralis fanden. Derselbe Autor beschrieb schon im Jahre 1883 einen ähnlichen Fall, und 3 Jahre später besprach er in einem langen Artikel die Entstehungsursache und Bedeutung der präsystolischen Geräusche an der Herzspitze. Es folgten inzwischen neue Publikationen, aus denen hervorging, daß in relativ kurzer Zeit 16 Fälle mit Aorteninsuffizienz und präsystolischen Geräuschen an der Herzspitze beobachtet worden sind. In allen Fällen sind bei der Sektion vollkommen normale Mitraklappen konstatiert worden.

Die Flint'sche Theorie ist kurz folgende: An der Auskultationsstelle der Mitralis wird das Geräusch dadurch hervorgerufen, daß der rückläufige Aortenblutstrom die Segel der Mitralklappe ausbreitet im Momente, wo der präsystolische Strom durch die letztere Klappe aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel paßiert. Da hierbei sich die Mitralsegel nicht ganz frei öffnen können, so entsteht eine Art von funktioneller Stenose der Mitralis und hierdurch ein präsystolisches Geräusch. Gegen Balfour's Einwand, nach welchem gerade die Seltenheit dieser Geräusche gegen die Flint'sche Theorie sprechen, versucht John Guiteras zu beweisen, daß die von Flint zuerst beschriebenen funktionellen Mitralgeräusche bei Aorteninsuffizienz nicht so selten seien. Guiteras hatte schon früher einen Fall beschreiben, bei welchem er ein präsystolisches Mitralgeräusch gefunden, während bei der Sektion keine Mitralläsion, sondern nur eine starke Aorteninsuffizienz konstatiert wurde; das präsystolische Mitralgeräusch konnte also nur dadurch entstanden sein, daß das rückströmende Blut bei dem Mangel der Aortenklappen während der Diastole an die Miralklappe anprallte und sie gegen den Vorhof hin spannte. Er hat seit-

dem 3 andere Fälle von Aorteninsuffizienz beobachtet, in welchen ein deutliches Mitralgeräusch bestand. Nach Guiteras sind diese Mitralgeräusche nicht einfach fortgeleitete Aorten, sondern wirkliche mitrale Obstruktionsgeräusche, die am besten sich entwickeln, wenn das hintere Aortensegment afficiert ist, weil dann der Rückstrom des Blutes sich direkt gegen den vorderen Zipfel der Mitralklappe wendet. In dem III. seiner Fälle bestätigte die Obduktion die Diagnose.

Wir haben noch eine Arbeit Gairdner's zu erwähnen, der durch Mitteilung eines entsprechenden Falles die von Flint aufgestellte Ansicht, daß durch Aorteninsuffizienz ein präsystolisches Geräusch bedingt sein könne, zu stützen sucht. In Western Infimary wurde ein 24-jähriger Potator aufgenommen, bei dessen Aufnahme W. T. Gairdner die Herztöne rein fand, aber an der Herzspitze ein doppeltes Reibegeräusch konstatierte, daß er für ein wahrscheinlich perikardiales erklärte. Pat. besserte sich, doch nach einigen Tagen entwickelten sich zerebrale Symptome, die bis zu dem 14. Tage nach der Aufnahme erfolgten Tode andauerten und die Brustaffektion in den Hintergrund drängten. Erst 2 Tage vor dem Tode entdeckte ein anderer Arzt, Dunlop, ein Herzgeräuch, dessen Deutung wegen der früher diagnostizierten Perikarditis schwierig war. Es war entschieden präsystolisch, aber kurz und von unbestimmter Beschaffenheit, so daß schon deshalb — abgesehen von der Perikarditis Gairdner zögerte, es für ein Mitralstenosengeräusch anzusprechen. Nach Dunlop war das in der ersten Zeit konstatierte Geräusch ventrikelsystolisch.

Die Obduktion ergab ein Loch in der rechten Aortenklappe, welches ungehinderte Regurgitation im Leben gestattet haben muß, dagegen keine Alterationen am Mitralostium. Gairdner hält diesen Fall für höchst bemerkenswert, weil dies in seiner Praxis der einzige Fall ist, der zu Gunsten der Austin Flint'schen Theorie

spräche, wonach ein charakteristisches präsystolisches Geräusch, welches meist Mitralstenose begleitet, erzeugt werden könne, ohne daß Mitralstenose vorhanden ist, wenn nur eine beträchliche Aortenregurgitation stattfindet.

Nur Byrom Bramwell habe jüngst einen ähnlichen Ausnahmefall veröffentlicht, Diese beiden ergänzten sich insoweit, als der Bramwell'sche in klinischer Beziehung besser und vollständiger sei, während Gairdner's Fall den Vorzug eines Obduktionsbefundes habe; diese beiden Fälle bewiesen aber — es war im Jahre 1899 — die außerordentliche Seltenheit solcher Beobachtungen, die für die Flint'sche Theorie sprechen könnten.

Es handelte sich hierbei also nicht um eigentliche Mitralstenose, da das Ostium nicht erkrankt ist, aber doch um Verhältnisse, die denen bei Mitralstenose sehr ähnlich und in ihren physikalischen und akustischen Folgen bis zu einem gewissen Grade mit diesen identisch sind. Diese Theorie, selbst wenn sie als richtig fest begründet wäre, widerspricht nun aber garnicht der allgemein aufgenommenen Lehre, wonach das präsystolische Mitralstenosengeräusch ein direktes und nicht Regurgitationsgeräusch ist, sondern lieferte nur einen neuen Beweis für ihre Richtigkeit.

Lees teilt nun neuerdings die Krankengeschichte von 4 Patienten mit Aorteninsuffizienz mit präsystolischem Geräusch an der Herzspitze mit. Bei zwei von diesen Kranken, die sämtlich zur Sektion kamen, waren an der übrigens normalen Mitralklappe geringfügige Verdickungen vorhanden, während bei den beiden anderen das Mitralostium völlig normal gefunden wurde.

Im Juni 1890 veröffentlichte auch Maguire zwei analoge Fälle. Die Erscheinungen sind sehr ausführlich beschrieben. Die Publikation enthält auch gar keine Erklärungen bezüglich der Entstehungsursache der präsystolischen Geräusche an der Herzspitze bei Aorteninsuffizienz.

Kasem-Beck ist auch der Meinung, daß ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze bei Insuffizienz der Aortenklappen nicht selten gehört wird. In solchen Fällen werden die Mitralklappen im Verlaufe der Ventrikeldiastole durch den Blutstrom von 2 Seiten angespannt, erstens durch einen Blutstrom aus dem Vorhof, zweitens durch den aus der Aorta zurückkehrenden Blutstrom. Aus diesen 2 Ursachen entsteht eine Mitralstenose ohne organische Verengerung am Ostium ventriculi sinistri. Dabei können wir aber ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze hören.

Wiliam Sidney Thayer hat auch auf das präsystolische Geräusch aufmerksam gemacht, es tritt bei unkomplizierter Aorteninsuffizienz gelegentlich auf, begrenzt auf die Gegend der Herzspitze und unterscheidet sich von dem Geräusch, daß für die Aorteninsuffizienz charakteristisch ist. Dieses Geräusch tritt im letzten Teil der Diastole auf, ist ziemlich laut und hat alle Charakteristica eines mitralen, direkten, präsystolischen Geräusches. Thayer glaubt, daß es sich häufiger vorfindet, als man der vorhandenen Literatur nach annehmen sollte. Er hat 74 Fälle von Aorteninsuffizienz auf dieses Geräusch hin einer genauen Untersuchung unterzogen, und in 45 Fällen, d. h. in 60,8 Prozent, fand sich ein diastolisches Geräusch, das auf die Herspitze begrenzt war und sich von dem diastolischen Geräusch der Aorteninsuffizienz unterschied, mit anderen Worten, ein Geräusch, das dem charakteristischen Geräusch bei Mitralstenose überaus ähnlich ist. Dieses Geräusch war in der großen Mehrzahl der Fälle präsystolisch, scharf endigend im ersten Ton oder in einem systolischen Geräusch. In 12 Fällen, d. h. in 26,6 Prozent aller dieser Fälle fand sich bei der Sektion wirklich eine Mitralstenose neben der Aorteninsuffizienz vor, in 33 Fällen, also in 73,3 Prozent war das Mitralostium frei und normal; unter diesen letzteren Fällen fand sich 16 mal allgemeine Arteriosclerose, 17 mal akute oder

chronische Endocarditis. Das Flint'sche Geräusch fand sich also in der Mehrzahl aller von Thayer untersuchten Fälle, ohne daß gleichzeitig Mitralstenose vorhanden war.

Nach Thomayer ist das Flint'sche Symptom eine Folge der Dilatation des linken Ventrikels. Der Ring des venösen Ostium ist weniger nachgiebig als der Herzmuskel und hält mit der Dilatation der Kammer nicht gleichen Schritt, sondern wird bei fortschreitender Dilatation des Ventrikels auf einen linearen Raum reduzirt. Diese lineare Reduktion ist gleichbedeutend mit einer Stenose des Ostium. Hat die Dilatation der Kammer einen gewissen Grad überschritten; so genügen die Zipfel der Mitralis nicht mehr zum Verschlusse der Ostium während der Kammersystole, es entsteht eine temporäre Insuffizienz, der systolische Ton verwandelt sich in ein Geräusch. Das präsystolische Geräusch, sowie der tastbare präsystolische Wirbel an der Herzspitze sind der Ausdruck der durch die lineare Reduktion des venösen Ostium bedingten Stenose. Den Beweis für seine Theorie erblickt Thomayer in der vielfach von ihm beobachteten Tatsache, daß, wenn bei Ruhelage die Herzdämpfung sich verschmälert, d. h. die Dilatation des linken Ventrikels sich verringert, auch das Flint'sche Symptom verschwindet.

Stellt man nun die Frage, ob es intra vitam möglich ist, Fälle von Aorteninsuffizienz mit Flint'schem Geräusch von solchen zu unterscheiden, bei denen gleichzeitig eine Mitralstenose vorliegt, so wird man antworten müssen, daß die Schwierigkeit, die Diagnose auf ein anorganisches präsystolisches Geräusch der Mitralis zu stellen, oft unendlich groß ist. Der Charakter des Geräusches unterscheidet sich häufig gar nicht von dem der wahren Mitralstenose. Bei wirklicher Mitralstenose sind systolischer Shok und schnappender erster Ton gewöhnlich. Das Flint'sche Geräusch ist dagegen gewöhnlich von dem charakteristischen verlangerten ersten Ton beg'eitet. Von besonderer Wich-

tigkeit ist der Charakter des Pulses. In Fällen von Aorteninsuffizienz mit Flint'schem Geräusch ist der Puls breit kollabirend, bei wahrer Mitralstenose ist dagegen der Puls meist klein. Findet sich bei einem Individuum mit allgemeiner Arteriosclerose, das keine akute Infektionskrankheit mit Endocarditis durchgemacht hat, und bei dem sich kein deutlicher systolischer Shok und kein schnappender erster Ton findet, ein präsystolisches Geräusch in der Gegend der Herzspitze, so handelt es sich um keine Mitralstenose, sondern um ein Flint'sches Geräusch.

Fall 2. A. B., 36 Jahre alt, Kohlenarbeiter. 1898 Lungenentzündung. Am 30. XI. 1903 bekam Pat. morgens nach bestem Wohlbefinden plötzlich einen heftigen Schüttelfrost, dem bald hohes Fieber folgte. Er hatte heftige Stiche beim Atmen links hinten unten, und schmerzhaften Husten. Am 1. XII. wird er auf Anordung seines Arztes, da neben der Pneumonie ein Delirium ausgebrochen ist, in die Charité überführt und der Delirantenanstalt überwiesen. Hier wird neben einem Delirium potatorum eine Nephritis und ein linksseitiger Pleuraerguß festgestellt, der bis zum Angulus scapulae reicht, und über dem das Atemgeräusch stark abgeschwächt, der Stimmfremitus aufgehoben ist. Im Urin wurde Eiweis und granulierte Zylinder gefunden. Potus: 40 Pfg. Schnaps, 2—3 Flaschen Bier, oft auch mehr. Infectio negatur.

Status praesens: Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter, aber wenig muskulöser Mann mit sehr geringem Panniculus adiposus. Das Gesicht ist blaß und gedunsen. Keine Ödeme der unteren Extremitäten. Respiration: Thorax wölbt sich gut vor, beide Hälften sind gleichmäßig gebaut. Die Perkussion ergibt folgenden Befund: Über der linken Spitze und dem linken Lappen bis zum IX Proc. spinosus heller Lungenschall. Hinten unten vom VI Proz. spinos. absolute Dämpfung, die sich nach vorn bis zur Axillarlinie in

der Höhe der III. Rippe erstreckt. Auscultation: Über den absolut gedämpften Bezirken aufgehobenes Atemgeräusch und fehlender Pectoralfremitus. Zirkulation: Spitzenstoß nicht tastbar. Das ganze Mediastinum mit der Herzdämpfung ist nach rechts verdrängt. Absolute Dämpfung beginnt am oberen Rand der IV. Rippe, links 1 Querfiger außerhalb des linken Sternalrandes, rechts am rechten Sternalrand und verläuft nach unten bis zum Ansatze der IV. rechten Rippe. Die Herztöne sind leise und schwach, an der Herzspitze hört man ein präsystolisches Geräusch. An einzelnen Stellen scheint perikarditisches Reiben zu bestehen. Puls nicht frequent, von ganz geringer Spannung. Art. radialis und temporalis geschlängelt, aber mäßig sclerosiert.

Urin stark eiweißhaltig. Nach Essbach 1 1/2 Proz. Im Sediment zahlreiche granulierte Zylinder und Leukocyten.

Am 20. XII. Exitus letalis. Sektionsbefund: Pleuritis fibrinotuberkulosa exudativa sin., 3 alte käsige tuberkul. Herde an der linken Spitze, tuberk. käsige Infarkte der Milz, Enteritis tuberk.—ulcer haemorrhagica. Lymphadenitis mesar. tuberc. caseosa. Nephritis parenchym. et, interstitial.

Hypertrophia et Dilatatio ventric. sinistri cordis.

Fall 3. J. B., 37 Jahre alt, Steinträger. Im Alter von 10 Jahren wurde Pat. von einem Hund gebissen und hatte 1/2 Jahr Fieber. Abgesehen von unbedeutenden Verletzungen, die Pat. beim Militär und seiner Arbeit erlitten hatte, will er bis zum Januar 1903 niemals ernstlich krank gewesen sein. Ende Januar 1903 bekam Pat. die Influenza, arbeitete noch 8 Tage, lag 3 Wochen zu Bett, fühlte sich dann wieder gesund. Nach 1 1/2 wöchentlicher Arbeit merkte Pat. des morgens, als er zur Arbeit ging, eine leichte Anschwellung unter beiden Augen. Gegen 1/2 9 zwang eine plötzlich eingetretene Atemnot den Pat. die Arbeit zu unterbrechen. Vorher hatte Pat. schon einige Wochen lang bemerkt,

daß er sehr wenig Urin lassen konnte. Starke Zunahme der Schwellung und heftige Schmerzen in der linken Rückenhälfte zwangen den Pat. in die Charité zu gehen. Potus: Seit 1890 — 10 kleine Weiße, für 10—30 Pf. Schnaps pro die. Infektio negatur. Status praesens: mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, von gut entwickelter Muskulatur und starkem Knochenbau. Keine Ödeme. Respirationsorgane bieten nichts Besonderes, Nervensystem ebenfalls. Zirkulation: Spitzenstoß ist im V. Interkostalraum 1 cm innerhalb der Mamillarlinie am deutlichsten fühlbar und sichtbar. Herzgrenzen: obere, unterer Rand der IV. Rippe; rechte $^1/_4$ cm rechts vom linken Sternalrand, linke — linke Mamillarlinie. Herztöne: über der Herzspitze hört man ein kurzes, deutliches präsystolisches Geräusch. Dem Geräusch folgt ein etwas undeutlicher systolischer Ton und normaler 2. Ton. Über den übrigen Ostien normale Töne. Puls: etwas celer, von normaler Höhe. Radialis und Temporalis geschlängelt und rigide. Urin: von heller Farbe, Menge etwas vermehrt, viel Eiweiß, leicht trübe. Diagnose: Nephritis chronica pareuchymatosa.

Fall 4. T., Händlersfrau, 40 Jahre alt. Pat. litt immer an Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl, Nasenbluten. Anfang November 1903 verschlimmerte sich der Zustand, die Füsse schwollen an, es stellten sich Sehstörungen ein, Pat. konnte nicht mehr lesen und schreiben. In diesem Zustande wurde sie in die Nervenklinik der Charité eingeliefert und wegen ihrer wachsenden Albuminurie und urämischen Symptome der II. Med. Klinik übergeben. Partus: 3. 1 Kind tot geboren, die anderen beiden starben früh. Infectio: Der Mann soll vor 1 Jahr geschlechtskrank gewesen sein, während dieser Zeit geschlechtlich enthaltsam. Pat. will nicht infiziert worden sein. Status praesens: mittelgroße, kräftige Person; sitzende Stellung im Bett wegen Atembeschwerden.

Respirationsapparat: o. B. Zirkulationsapparat: Coc: Dämpfung nach links verbreitet. An der Herzspitze ist ein kurzes präsystolisches Geräusch hörbar. 2-ter Aortenton verstärkt. Puls: gespannt. Frequenz 90. Arteriae radial. und temponal.: regide. Urin: Albumen 7‰ nach Essbach. Menge 600—1000. Spez. Gewicht: 1010. Im Sediment fand man wenige granulierte Zylinder, viel Leukocyten und zahlreiche verfettete Epithelien. Diagnose: Nephritis chronica interstitialis. Urämia.

Fall 5. H. S., Maschinenmeisterfrau, 47 J. alt. Pat. klagt über Schwindelanfälle, Übelkeit, Erbrechen, Luftmangel und heftige Schmerzen in der Herzgegend und zu deren Seiten, sowie im Kreuz. Menses: seit 4 Jahren unregelmäßig. Portus: 12. Abortus: 2. Patus et Infectio negantur. Status praesens: Pat. ist von kräftigem Körperbau, schlaffer Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Gesicht etwas blaß; Haut ist trocken; sonst nichts von Bedeutung. Respirationsorgane: normal. Zirkulationsapparat: Cor: obere Herzgrenze: oberer Rand der 4. Rippe; linke: 2 fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie; rechte: 1 cm rechts vom linken Sternalrand. Auskultation: Über der Mitralis kurzes, lautes präsystolisches Geräusch, verstärkter 1. Mitralton; 2. Aortenton klappend. 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Puls: frequent, regelmäßig, stark gespannt Arterien: rigide. Die übrigen Organe: o. B. Urin: 24-stündige Menge: 600—1500. Spez. Gewicht: 1015 bis 1025. Reaktion: sauer Albumen: 0,6—2,8‰. Sediment; sehr spährliche Leukocyten, Nierenpithelien, hyaline und granulierte Zylinder. Diagnose: Nephritis chronica parenchymatosa.

Fall 6. K. F., 22 Jahre alter Ingenieur, der früher ganz gesund gewesen ist, und seit einiger Zeit viel an Herzklopfen zu Leiden hat. Pat. ist bis vor einem Jahr leidenschaftlicher Radfahrer, sehr eifriger Zigarettenraucher und starker Biertrinker gewesen.

Infectio negatur. Status praesens: Pat. ist von mittlerem Knochenbau, Muskulatur u. Panniculus adiposus sind mäßig entwickelt. Respiration —, Digestionsorgane und Nervensystem sind intakt. Zirkulationsapparat. Cor: Palpation ergibt einen wenig diffusen, etwas hebenden Spitzenstoß, der im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie sich befindet. Herzgrenzen sind normal. Auskultation läßt an der Herzspitze und über der Mitralis ein präsystolisches Geräusch, verstärkten 1. Ton und normalen 2. Ton wahrnemen. Über der Aorta und Pulmonalis sind die Töne normal. 90 Proz. Haemoglobin; sonstige Blutbefund normal. Urin enthält keine abnormen Bestandteile. Das Röntgenbild zeigt ein ganz normales, weder nach links, noch nach rechts vergrößertes Herz, keinen erweiterten mittleren Bogen, entsprechend dem auch nicht vorhandenen accentuirten 2. Pulmonalton. Puls etwas beschleunigt — cirka 84 Schläge in der Minute. Pulswelle mäßig hoch; Pulsspannung — mäßig.

Fall 7. E. L., Kaufmann, 19 Jahre alt. Pat. klagt über Schmerzen im Rücken und Brust. Als überstandene Krankheiten werden Scharlach und Masern angegeben. Die spezielle Untersuchung der Respirationsorgane ergibt volgenden Befund: Schallverkürzung über der linken Lungenspitze, die sich bis zum 2. Brustwirbelfortsatz erstreckt. Über der gedämpften Partie ist das Atmen abgeschwächt. Auf der Höhe des Inspirium hört man feinblasige und mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Das Expirium ist verlängert. Die Untersuchung des Herzens läßt normale Grenzen feststellen. An der Herzspitze hört man ein präsystolisches Geräusch, einem dem Geräusch tolgenden dumpfen 1. Ton und lauten 2. Ton. Das Geräusch leitet sich nicht fort. Über der Aorta und Pulmonalis sind die Töne normal. Puls — 74 in der Minute, ist voll und von mäßiger Spannung. Die übrigen Organe bieten nichts abnormes. Diagnose — Catar. apic. sinistr.

Fall 8. S. R., 25 Jahre alter Diener, klagt über Stechen in der rechten Seite, Husten und reichlichen Auswurf. Von früheren Krankheiten weiß Pat. Herzbeschwerden unbestimmter Art anzugeben. Auch will er vor zwei Jahren Hamoptoë gehabt haben. Potus und Infectio negantur. Status praesens: Respirationsorgane: Dämpfung über der rechten Lungenspitze, die hinten auf der Höhe des 3. Brustwirbelfortsatzes in hellen, normalen Lungenschall übergeht. Auskultation ergibt bronchiales Atmen, verlängertes Expirium und vereinzelte großblasige Rasselgeräusche. An der Spitze des Herzens, das sonst ganz normal ist, hört man ein kurzes, lautes präsystolisches Geräuch, dem verstärkter 1. Ton folgt. Der Puls — 78 in der Minute, ist normal. Die übrigen Organe bieten nichts Abnormes. Diagnose: Phthis. pulm. dextr.

Fall 9. O. S., Klavierarbeiter, 37 Jahre alt. Pat. klagt über Brust- und Rückenschmerzen, Luftmangel, Husten u. Auswurf und profuse Nachtschweiße. Was die Lungen anbetrifft, so wird eine rechtsseitige Lungentuberkulose diagnostiziert. Die Untersuchung des Herzens ergibt ein präsystolisches Geräusch über der Spitze. Es finden sich sonst keine Erscheinungen eines Vitium cordis. Die übrigen Organe sind ganz normal.

Fall 10. A. M., Stuckateur, 57 Jahre alt. Pat. klagt über linksseitige Brust- und Rückenschmerzen. Von früheren Krankheiten wurden Influenza im 1904 und Hämoptoë und linksseitige Brustfellentzündung im Jahre 1905 angegeben. Status praesens: Respirationsorgane: Dämpfung über der linken Lungenspitze vorn und hinten bis zum 1. Brustwirbelfortsatz. In der hinteren unteren linken Lungenpartie ebenfalls gedämfter Schall. Auskultation: Links oben schwaches, kurzes Inspirium; verlängertes Exspirium, feinblasige Rasselgeräusche zwischen Inspirium und Exspirium. Links unten ist das Atmen, ebenso wie der Pectroralfremitus etwas abgeschwächt.

Zirkulationsapparat: Größe der Herzdampfungen ist normal. An der Herzspitze ist ein lautes präsystostolisches Geräusch vorhanden. Die Herztöne, an sich ganz normale, sind von einem charakteristischen perikardialen Reibegeräusch begleitet. Man hört es am besten in der Gegend der großen Gefaße. Das Geräusch ist gleichmäßig sowohl bei der Inspiration, als auch bei Exspiration. Diagnose: Phthis pulmon. sin. tubercul., Residua Pleuritis exsudat. sin., Pericarditis acuta.

Fall 11. S. W., 36 Jahre alter Schuhmacher, klagt über Schmerzen in der Brust und Husten. Diagnose: Phthis. progres.

Bei der Untersuchung des Zirkulationsapparates findet sich ein normal großes Herz, an dessen Spitze ein kurzes, ziemlich lautes präsystolisches Geräusch hörbar ist. Andere Symptome einer Mitralstenose fehlen. Die übrigen Organe sind normal. Der Puls des Pat. weicht nicht, seiner Beschaffenheit nach, von demjenigen eines gesunden Menschen ab.

Fall 12. H. O., Maurer, 24 Jahre alt. Klagt über Rücken- und Brustschmerzen und öfters wiederkehrende Hämoptoë.

Status praesens: Dämpfung über der rechten Lungenspitze bis zum 2. Brustwirbelfortsatz. Über derselben Partie kann man feinblasige Rasselgeräusche, verlängertes Exspirium hören. Seitens des Herzens, das sonst keine Abnormitaten bietet, ist nur ein präsystolisches Geräusch an der Spitze zu erwähnen. Puls 75 — ist normal. Diagnose: Catar. apic. dext.

Fall 13. A. H., 38 Jahre alter Schlosser, klagt über Rückenschmerzen, Drücken in der Herz- und Magengegend. Man diagnostiziert Lungenspitzenkatarrh beiderseits und eine rechtsseitige Bronchitis, die allerdings stärker ausgebildet rechts, als links, ist. Über der Herzspitze hört man im Stehen ein undeutliches präsystolisches Geräusch, welches im Liegen sehr begrenzt und deutlich wird. Die übrigen Organe — o. B

Fall 14. I. H., Arbeiter, 41 Jahre alt. Patient klagt über Stiche in der linken Schulter, Husten und Auswurf. Beiderseitiger Lungenspitzenkatarrh wird diagnostiziert. Bei der Untersuchung des Zirkulationsapparates kann man normale Herzgrenzen und Töne feststellen. An der Herzspitze hört man ein kurzes lautes präsystolisches Geräusch. Sonst ergibt die Untersuchung nichts weder am Herzen, noch an den übrigen Organen.

Fall 15. F. A., 21 Jahre alter Schriftsetzer. Patient klagt über Atembeklemmung, starke Nachtschweisse und Husten.

Diagnose: Catarrh. apicum. An der Herzspitze hört man nur ein präsystolisches Geräusch, dem ein normaler 1. Ton folgt. Sowohl die Herzgrenzen, wie die Töne über den anderen Herzabschnitten sind normal. Der Puls bietet auch nichts erwähnenswertes.

Fall 16. A. K., 31 jähriger Farmer, klagt über Brust und Rückenschmerzen. Auch will er vor einiger Zeit Hämoptoë gehabt haben.

Diagnose: Catarrh. apic. sinistr. Der Erwähnung verdient das Vorhandensein eines präsystolischen Geräusches an der Spitze des sonst normalen Herzens.

Fall 17. F. S., 33 Jahre alter Postassistent, klagt über Brustschmerzen uud reichlichen Auswurf. Die Diagnose lautet: Catarrh. apicum. An der Herzspitze hört man ein kurzes lautes präsystolisches Geräusch. Sowohl das Herz, wie die übrigen Organe sind normal.

Fall 18. P. S, 36 Jahre alter Vergolder, klagt über Stiche in der rechten Brusthälfte. Als frühere Krankheit wird Pneumonie angegeben. Diagnose: beiderseitiger Lungenspitzenkatarrh. Über der Herzspitze hört man ein sich nicht fortleitendes kurzes, ziemlich lautes, präsystolisches Geräusch. Herzgrenzen und Herztöne weichen von denjenigen eines gesunden Menschen nicht ab.

Fall 19. E. K., 23 Jahre alter Friseurgehilfe, klagt über Stiche, Husten und Auswurf. Hämoptoë im Nov. 05. 2 Geschwister an Lungentuberkulose gestorben. Diagnose: Catarrh. apic. dextr. Der Zirkulationsapparat befindet sich in normalen Verhältnissen; nur an der Herzspitze hört man ein ziemlich langes präsystolisches Geräusch. Die übrigen Organe — o.B.

Fall 20. O. S., 33 jähriger Arbeiter, klagt über Brustschmerzen, Husten und Auswurf. Diagnose: Phthis. pulmonum. An der Spitze des sonst ganz normalen Herzens hört man ein präsystolisches Geräusch. Die übrigen Organe bieten nichts Abnormes.

Fall 21. S. Q., 33 Jahre alter Arbeiter, klagt über Brust- und Rückenschmerzen. Diagnose: Catar. apic. sinistr. An der Spitze des sonst normalen Herzens hört man ein präsystolisches Geräusch.

Fall 22. E. L., 21 Jahre alt, Bankbeamter. Diagnose: Lungenspitzenkatarrh links. An der Herzspitze findet sich ein kurzes, lautes präsystolisches Geräusch.

Fall 23. P. B., 44 Jahre alter Glasmacher. Beiderseitiger Lungenspitzenkatarrh wird diagnostiziert. An der Herzspitze hört man ein präsystolisches Geräusch. Urin enthält etwas Albumen. Die übrigen Organe, sowie das Herz speziell sind o. B.

Fall 24. E. W., 29 Jahre alter Kaufmann. Diagnose: Catarrh. apic. An der Herzspitze ein präsystolisches Geräusch.

Fall 25. E. V., 24 Jahre alter Mechaniker. Diagnose: Catarrh. apic. dextr. An der Spitze des sonst normalen Herzens findet sich ein präsystolisches Geräusch, welches im Liegen sehr deutlich ist. Die übrigen Organe — o. B.

Fall 26. W. B., 35 Jahre alter Kutscher. Diagnose: Rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh. An der Herzspitze hört man ein präsystolisches Geräusch. Andere Zeichen von Mitralstenose fehlen.

Fall 27. A. R., 42 jähriger Arbeiter. Catarrh. apic. sin. An der Herzspitze ist ein präsystolisches Geräusch zu hören. Die übrigen Organe sind normal.

Fall 28. R. T., 78 Jahre alter Postbote. Diagnose: Catarrh. apic. An der Spitze des sonst keine Symptome einer Mitralstenose bietenden Herzens, hört man ein ziemlich lautes präsystolisches Geräusch.

Fall 29. G. U., 33 jähriger Schriftsetzer. Diagnose: Beiderseitiger Lungenspitzenkatarrh. An der Spitze des normalen Herzens findet sich ein präsystolisches Geräusch.

Fall 30. W. S., 48 Jahre alter Arbeiter. Diagnose; Catarrh. apic. An der Herzspitze hört man ein lautes präsystolisches Geräusch.

Fall 31. E. G., 34 Jahre alter Arbeiter. Diagnose: Catarrh apic. An der Spitze des sonst keine nachweisbaren Veränderungen bietenden Herzens hört man ein sich nicht fortleitendes lautes präsystolisches Geräusch. Die übrigen Organe sind normal.

Gewöhnlich gilt ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze für ein charakteristisches Symptom der Stenosis ostii venosi sinistri. Es liegen aber 30 Krankengeschichten und, wie wir noch unten sehen werden, viele Literaturangaben vor, wo man bei Lebzeiten ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze hörte, bei der näheren Untersuchung aber, wie auch bei der Autopsie keine Mitralstenose fand. Es kann also ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze kein zuverlässiges Symptom für Mitralstenose sein. Da das Geräusch häufig bei Aorteninsuffizienz gehört worden ist, so brachte man es, wie oben erwähnt ist, mit der letzteren in Verbindung. In der neueren Zeit hat Theodor Fischer eine Anzahl von Fällen zusammengestellt, bei denen das Geräusch weder infolge einer Mitralstenose, noch einer Aorteninsuffizienz, sondern infolge einer Verwachsung des Pericards aufgetreten ist. 2 ähnliche Fälle sind auch von Graham Steell veröffentlicht worden.

Im Jahre 1894 hat der bekannte Arzt Sturges angedeutet, daß viele präsystolische Geräusche bei Kindern gehört werden, ohne daß post mortem eine Mitralstenose gefunden wird.

Man sieht, daß es ein hörbares Geräusch über der Mitralis gibt, welches, obwohl dieses unabhängig von der Mitralstenose ist, einem organischen präsystolischen Geräusch ähnlich ist, insofern, als dieses den Anfang, die Mitte, oder das Ende der diastolischen Periode ausfüllen kann. Das präsystolische Geräusch kann nicht mit einem fortgeleiteten Aortengeräusch verwechselt werden, weil es weder in Rhythmus, noch in Qualität mit dem Letzteren übereinstimmt. Man hat versucht, die Entstehung des präsystolischen Geräusches ohne Mitralstenose zu erklären. Keyt hat gemeint, daß das Geräusch, obwohl es dem ersten Ton vorausgeht, in Wahrheit aber dem ersten Ton angehört und im linken Ventrikel entsteht. .

Charlewood Tourner ist auch derselben Meinung. Er behauptet, daß daß Zustandekommen des Geräusches nur bei Dilatation des linken Ventrikels möglich ist, da die Letztere das Fließen des Blutes durch das Ostium atrioventriculare sinistrum begünstigt und der Vorgang sich nur während der Systole abspielt. Eine ähnliche Frklärung ist auch von Ormerod, Barkley und Dickinson aufgestellt worden.

3 Bedingungen müssen wir berücksichtigen, wenn wir das Zustandekommen des präsystolischen Geräusches an der Herzspitze ohne Mitralstenose erklären wollen. 1. Das präsystolische Geräusch ist ziemlich lang, nimmt den größten Teil der Diastole ein, beginnt bald nach dem ersten Ton, wird vor der Systole lauter und deutlicher. 2. Wenn dieses Geräusch nur bei Aorteninsuffizienz, infolge des regurgitierenden Blutstromes vorkommen sollte, weshalb ist es nicht in allen Fällen von Aorteninsuffizienz, sondern nur in manchen vorhanden? Auch müßte in diesem Falle das Geräusch im Anfange

der Systole am constantesten sein. 3. Das Geräusch ist an einer Stelle lokalisiert und hört sich sehr begrenzt an, was von organischen präsystolischen Geräuschen nicht behauptet werden kann.

Es ist bekannt, daß die Papillarmuskeln bei der Kontraktion der Ventrikel die Klappen zusammenziehen und das Ostium atriorventrikulare verengern helfen. In Fällen von chronischen Endocarditis oder großer Anstrengung findet man post mortem, daß die Papillarmuskeln verdickt und verkürzt sind, wodurch die Mitralklappen in einer Stellung gehalten werden, welche sonst nur bei der Kontraktion vorhanden ist, wodurch auch eine Verengerung des Ostiums bedingt wird. Unter solchen Umständen ist es verständlich, daß bei einer normalen Vorhofskontraktion ein präsystolisches Geräusch entstehen wird. Auch kann dieser Zustand durch eine tiefere Insertion der Papillarmuskeln und eine größere Anspannung derselben hervorgerufen werden.

Eine klinische Studie über die sogenannte funktionelle Mitralstenose findet sich in einer durch die Genfer medizinische Fakultät preisgekrönten Arbeit von H. Audeoud und Ch. Jacot-Descombes.

Es handelt sich bei diesem Krankheitsbilde darum, daß besonders bei nervösen, reizbaren Personen, die gewöhnlich das Bild der Chloroanämie bieten, infolge gemütlicher oder nervöser Überreizung auskultatorische Erscheinungen am Herzen eintreten, die eine organische Stenose des linken Ostium venosum vortäuschen können: präsystolisches, manchmal diastolisches Geräusch, Verdoppelung des zweiten Tones, präsystolisches Schwirren, und das alles bei Personen, die keine Ursache zur Erwerbung von Endokarditis gehabt haben. Die Erscheinungen, welche gewöhnlich mit Angst einhergehen, sind sehr wechselnd; bei geeigneter Behandlung — Ruhe des Körpers und des Geistes — sieht man die Störungen ganz verschwinden. Dauern die Ursachen

jedoch an, so kommt es zu den Folgeerscheinungen, wie sie der organischen Mitralstenose eigen sind. Als Ursache des präsystolischen Geräusches nehmen Audeout und Jacot-Descombes Krampfzustände des Herzmuskels an, durch welche entweder der Klappenring verengert werde, oder durch Zusammenziehung der Papillarmuskeln die Mitralsegel in eine Stellung geraten, in der sie das Ostium teilweise verlegen.

Arthur Phear berichtet über 2 Fälle, in denen präsystolische, an der Herzspitze hörbare Geräusche bestanden, während sich bei der Sektion keine Veränderung am Mitralostium fand. In dem einen handelte es sich um eine durch Nierenschrumpfung hypertrophisches Herz, im anderen um Hypertrophie infolge von Herzbeutelverwachsung. Im Anschlusse hieran wird die Entstehung dieser Geräusche ohne Mitralstenose eingehend erörtert. Aus einer Zusammenstellung von 46 Fällen geht hervor, daß dabei 17 mal Aorteninsuffizienz, 20 mal Pericardverwachsung bestand. Präsystolisches oder diastolisches Schwirren, das gewöhnlich als sicherstes Zeichen der Mitralstenose angesehen wird, war in 12 Fällen vorhanden. Das Zustandekommen des Geräusches führt Phear darauf zurück, daß die Klappensegel unter gewissen Umständen, besonders aber bei verdickten und verkürzten Sehnenfäden, durch die Erweiterung des linken Herzens in eine Stellung geraten, in der sie eine »funktionelle« Stenose des Ostiums bewirken. Damit das Geräusch aber entstehen kann, bedarf es außerdem noch einer kräftigen Tätigkeit des linken Vorhofs.

Derselbe Autor hat noch einen anderen Fall beschrieben, wo man ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze hörte, bei der Autopsie aber weder Mitral- noch Aortenklappenfehler, wie auch keine Pericarditis adhaesira fand, sondern nur eine Vergrößerung des linken Herzventrikels festgestellt wurde.

In neuerer Zeit hat Picot ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze bei hysterischen Kranken beschrieben. Picot meint, daß in solchen Fällen ein präsystolisches Geräusch durch eine Art von Mitralstenose entsteht, die auf Grund von Papillarmuskelkontraktionen zu stande kommt.

Das präsystolische Geräusch an der Herzspitze kann bisweilen auch bei Erweiterung des Ostii venosi sinistri gehört werden, und Kasem-Beck hat einen derartigen Fall beobachtet. Die Sektion zeigte keine Verengerung des linken venösen Ostiums, aber eine relative Insufficienz beider venösen Ostien. In der Nähe der Herzspitze war eine aneurysmatische Erweiterung von Apfelgröße. Nach Ansicht des Autors entstand in diesem Fall das präsystolische Geräusch an der Herzspitze infolge der Ablenkung des Blutstroms in der Höhlung des linken Ventrikels wegen des Ventrikelaneurysmas.

Sahli glaubt, dass die Entstehungsursache der anorganischen präsystolischen Geräusche mit derjenigen der accidentellen systolischen Geräusche identisch ist, nämlich 1. durch vermehrte Geschwindigkeit der Blutströmung und 2. durch dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes. Beide Momente wirken, seiner Meinung nach, als Faktoren, welche das Zustandekommen von Wirbelbewegungen im Blutstrom begünstigen, und auf diese Wirbelbewegungen sind die Geräusche zurückzuführen. Weshalb diese Faktoren bei der Systole häufiger als bei Diastole geräuscherzeugend wirken, rührt davon her, daß die Geschwindigkeit der Blutströmung im Herzen bei der Diastole geringer ist, als bei der Systole. Dies geht schon daraus hervor, daß die Diastole wesentlich länger dauert als die Systole. Ausserdem bedingt gewiß auch die verschiedene Konfiguration und Weite der Ostien, welche das Blut in der Systole und der Diastole passieren muß, Unterschiede. In den zwei von Sahli mit-

geteilten Fällen von perniciöser Anämie schienen auch bei der langsameren diastolischen Strömung die Verhältnisse günstig genug zu liegen, um Geräusche zu erzeugen. In der That zählte man bei diesen Fällen nur 10% Haemoglobin. Der Umstand, daß in diesen Fällen die Geräusche erst bei rapide zunehmender Schwäche und Blutverarmung sich einstellten, spricht dafür, dass vielleicht noch wichtiger die Verwässerung des Blutes, als die vermehrte Strömungsgeschwindigkeit für die Entstehung der accidentellen präsystolischen Geräusche gewesen ist.

Lamacq ergeht sich ausführlich über das kurze, präsystolische Geräusch an der Herzspitze, welches bei Herzschwäche auftritt, sich nicht fortpflanzt und dessen Sitz im Zentrum der Oberfläche der Herzspitzenprojektion sich befindet. Dieses Zentrum ist fast die Mitte einer Linie, die von der Herzspitze zum Brustbein gezogen ist. Der Autor hat eine große Reihe von Fällen beobachtet, in denen dieses Geräusch der Herzschwäche zusammenfiel mit einer geringen Herzdilatation. Bisweilen ist das Geräusch von so kurzem Auftreten, daß es kaum angedeutet ist, ein ander Mal wieder kann es so intensiv sein, daß man nur schwer an eine organische Entstehung desselben denkt. Wenn eine Dilatation noch nicht vorhanden ist, so kündigt das Herzschwächengeräusch eine nahende Dilatation schon vorher an. Es ist das erste Symptom der Erkrankung des Herzens und ist in Folge dessen von grosser Wichtigkeit, da es dem Arzt gestattet, dem Herzen zu Hilfe zu kommen, bevor die Herzschwäche einen zu hohen Grad angenommen hat. Es ist ein Symptom der Verminderung der Widerstandskraft des Herzens; wenn das Herz sich wieder erholt hat, verschwindet das Geräusch, andernfalls macht es bei eingetretener Dilatation des Herzens einem bruit de galop Platz. In allen von Lamacq beobachteten Fällen nimmt das Geräusch an Intensität bedeutend ab, oder verschwindet sogar ganz,

wenn Digitaliswirkung auf das Herz eintritt. Es ist nicht an eine Störung des Klappenmechanismus gebunden und dauert auch kurze Zeit an. Man kann es bei jeder Ermüdung des Herzens antreffen, sei es im Verlauf einer Myocarditis, einer Pericarditis, einer Nephritis chronica, einer perniciösen Anämie, bei Typhus, Pneumonie, Diphtherie, etc. Bei physischer Überanstrengung kann das Geräusch der Herzschwäche gleichfalls auftreten, so bei Kindern, die zu wilde Spiele spielen, nach Digestionsstörungen, auch bei schwerem Kummer, bei gewißen Formen von Arteriosclerose und bei einfacher Bronchitis hohen Grades. Der Rhythmus dieses Geräusches erinnert häufig an das Geräusch der Mitralstenose; es könnte auch daher an eine spastische Mitralstenose in diesen Fällen gedacht werden, doch ist das Geräusch viel oberflächlicher, zarter, kürzer als dieses, auch ist niemals von einem diastolischen Rollen und frémißement cataire begleitet, es hat ferner seinen Sitz mehr nach innen von der Herzspitze, als das Mitralstenosengeräusch, es pflanzt sich absolut nicht fort, die Verdoppelung des 2. Herztons ist bei derselben niemals von Lamacq so deutlich und konstant gefunden worden, als bei der Mitralstenose, auch ist das Volumen des Herzens bei dem anorganischen präsystolischen Herzschwächengeräusch meist normal gefunden worden.

Gibbes fand präsystolische Geräusche außer bei Mitralstenose noch bei abnormer Weite des Mitralostium oder rauhen Rändern desselben bei normaler Weite, sowie schließlich bei Insuffizienz der Aortenklappen. In diesen Fällen, die nicht immer Herzhypertrophie zeigen, ist es schwierig zu entscheiden, ob das präsystolische Geräusch ein Blutstrom- oder ein Muskelgeräusch ist.

Was das Auftreten der präsystolischen Geräusche an der Herzspitze bei Pericarditis adhäsiva betrifft, so glauben Theodor Fischer und Arthur Phear, daß die Pericarditis eine Erschlaffung des Muskeltonus, eine

Schädigung der Herzganglien und und -Nerven hervorruft. Indem die letzteren Erscheinungen mehr oder weniger ausgesprochen sind, begünstigen sie auch durch den Blutstrom ein stärkeres oder schwächeres Vibrieren der Muskelwände des Herzens.

Angesichts dieser Arbeit werden wir folgende Schlüsse ziehen müssen: 1. Es gibt neben dem organischen Mitralstenosengeräusch auch ein anorganisches, funktionelles präsystolisches Geräusch, welches infolge einer funktionellen, anorganischen Mitralstenose entsteht; 2. diese Letztere ist gewöhnlich vorübergehend, kann auch dauernd werden. Ihre Symptome sind die der organischen, mit dem Unterschied, daß sie variabel sind und völlig verschwinden können; 3. die funktionelle Mitralstenose steht in keinerlei Beziehung zum Rheumatismus und sonstigen infektiösen Krankheiten, sie findet sich bei jungen Madchen und Frauen, bei chlorotischen, Anämischen, Nephritikern, Phthisikern, und bei Morbus Basedowii (Kranken); 4. die anorganische Mitralstenose unterscheidet sich von der organischen durch ihre Aetiologie, Pathogenese, und durch die Veränderlichkeit Ihrer Symptome.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Proffessor Dr. F. Kraus für die Überweisung des Themas meinen Dank an dieser Stelle auszusprechen. Herrn Professor Dr. de la Camp bin ich für die Überlassung des Materials und für die freundlichen Ratschläge und Unterweisungen, Herrn Dr. Steyrer und Herrn Dr. Mohr, Assistenten der II. medizinischen Klinik und Poliklinik, für die Leitung meiner Arbeit, sowie für die mir bei den Untersuchungen zu Teil gewordene Unterstützung zu innigstem und verbindlichstem Dank verpflichtet.

Thesen.

I.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass anorganische präsystolische Geräusche vorkommen können.

II.

Die anorganischen präsystolischen Geräusche gehören zu den konstantesten Symptomen der funktionellen Mitralstenose.

III.

Nur ein guter Mensch kann ein guter Arzt sein.

Literatur.

Audeoud, H. und Jacot-Descombes, Ch.: Les altérations anatomiques et les troubles fonctionells du myocarde, suivis d'une ètude sur le rétrécissement mitral fonctionell. Aun. Suisses des Sc. méd. 2. s. I p. 140 1894.

Beyer, O.: Weitere Beiträge zur Frage über die Entstehung des ersten Herztons nebst allgemeinen Erörterungen über das Zustandekommen von Tönen und Geräuschen innerhalb des Zirkulationsapparates. Archiv der Heilkunde Bd. XI S.157.

Barkley, The Lancet 1872, März.

Duroziez, Bulletin de la Société de méd. de Paris 1883.

Duroziez, Union méd. Paris 1885 No.126.

Duroziez, Traité clinique des maladies du coeur, 1891.

Dickinson, The Lancet 1887, November.

Eichhorst, H. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten 1896 4 Aufl.

Flint, Austin: The american. Journal of medic. Sciences 1862, July.

Flint, A.: The Lancet 1883.

Flint, A: The mitral cardiac murmurs, The americ. Journal of medic. Sciences. January or February 1886.

Flint, A.: The americ. Journal of med. Sciences, 1888.

Friedreich, Herzkrankheiten, Wirchow's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1855.

Fischer, Th.: Brit. med. Journal 1894, April.

Fischer, Th.: Medical. Press and Zirkular 1894, Octob.

Fischer, Th.: The Lancet 1895, März.

Gerhardt, C.: Lehrbuch der Auskultation und Perkussion 1900.

Guttmann, P.: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmetoden, 1904.

Guiteras, I.: Direct functional murmurs, and obstructive safety-valve action in the heart. Bost. med. and surgical Journal, 1887, June.

Guitéras, S.: Transaction of the American. Physicians, Philadelphia 1887.

Gairdner, W.: Case of anomalous cardiac murmur, concuring with fatal cerebral disease. Americ. Journal of med. Sciences XCVIII. 2. p. 137. Aug. 1889.

Gibbes: The morbid anatomy and origin of the various presystolic murmurs heard at the apex Lancet June 1901.
Jaksch, R. v.: Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 1901.
Jürgensen, Th. v.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1902.
Krehl, L.: Erkrankungen der Kreislauforgane im Handbuche von Nothnagel der speziellen Pathologie und Therapie. 1903.
Krehl, L.: Lehrbuch der pathologischen Physiologie. 1904.
Kasem-Beck: Über die diagnostische Bedeutung der praesystolischen Geräusche an der Herzspitze und über einige Symptome der Herzaneurysmen. Zentralblatt für innere Medizin. 1897. No. 6.
Keyt: Medical and surgical Journal, Boston 1883, July.
Litten: Deutsche mediz. Wochenschrift, 1887, No. 8.
Lees, D.: Presystolic apex murmur duc to aortic regurgitation. Americ. Journal of the med. Sciences. C. 5. p. 460. 1890.
Lamacq: Le souffle d'asthénie cardiaque. Archive générale de méd. p. 513. 1903.
Maguire: The medic. Chronicle, Manchester. 1890. June.
Noorden, C. v.: Untersuchungen über schwere Anämien, Charitéannalen 1891, XVI.
Ormerod: Medical Times and Gazette, 1864.
Osler: Transaction of the American physicians, 1888.
Phear, A.: On presystolic apex murmur without mitral Stenosis. Lancet II. 12. p. 716. Okt. 1895.
Phear, A.: Lancet II. Sept. 1895.
Picot: Bulletin médical 1895. Sept. 18.
Rosenbach, O.: Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1897.
Steell, Graham: The medic. Chronicle, Manchester 1886.
Sahli, H.: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1905.
Sahli, H.: Über diastolische accidentelle Herzgeräusche. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1895.
Sahli, H.: Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1885.
Sehrwald: Über accidentelle Herzgeräusche. 1889, 14-18 der deutschen mediz. Wochenschrift.
Sturges: The Lumleian Lectures 1894.
Sansom: The Diagnosis of Diseases of the heart and Thoracic Aorta 1892.

Turner, Charlewood: St' Thomas's Hospital Reports. News Serie 1886.
Thomayer, J.: Zur Erklärung des Flint'schen Symptoms- Sbornik Klinicky VI. p. 85. 1905.
Thayer, William S.: Observations on the frequency and diagnosis of the Flint murnur in aortic insufficiency. The americ. Journal of the medical. Sciences. Novemb. 1901.
Vierordt, O: Diagnostik der inneren Krankheiten 1901.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Isaak Perlis, mosaischer Religion, wurde als Sohn des Kaufmanns Leib Perlis am 9 (22) Februar 1882 zu Akkerman (Bessarabien) in Russland geboren. Nachdem er im Jahre 1899 das Progymnasium zu Akkerman und im Jahre 1901 das I. Gymnasium (Rischelién) zu Odessa absolvierte, liess er sich Ostern 1902, als ordentlicher Hörer an der medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Göttingen immatrikulieren, wo er ein Semester studierte. Im Winter-Semester 1902 wurde Verfasser als Student an der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität immatrikuliert, wo er 5 Semester ununterbrochen zubrachte. Ostern 1905 liess sich Verfasser als ordentlicher Hörer der medizinischen Fakultät der K. K. Universität zu Wien immatrikulieren, wo er ein Semester studierte. Michaelis 1905 liess sich Verfasser wieder als Student an der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin immatrikulieren, woselbst er bis zur Promotion studierte.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse, Kliniken und Polikliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

An der Universität Göttingen: Merkel.

An der Universität Wien: Nothnagel (†), Riehl, Fuchs, Escherich, Haberer, Ranze, Chwostek, Lippmann, Pilcz, Paltauf, Schattenfroh, Zuckerkandl.

An der Universität Berlin: v. Bergmann, Bumm, Greeff, Hertwig, v. Leyden, Lewin, Lexer, Mendel, Michaelis, H. Munk, J. Munk (†), W. Nagel, Mayer, Orth, Senator, Fischer, Drude (†), Thierfelder, Kraus, Waldeyer, de la Camp.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.